12.

NOTE SUR

L'ORIGINE BULBAIRE DU TIC DE LA FACE

Par MM. CADIOT, GILBERT et ROGER.

Le tic de la face est une affection assez fréquente, dont les caractères cliniques sont bien connus, mais dont la pathogénie n'est pas encore élucidée.

D'après les conditions étiologiques, au milieu desquelles il se produit, on peut lui reconnaître trois variétés : la première est liée à des lésions siégeant sur le trajet du facial ou au niveau de ses origines; il s'agit alors d'un tic symptomatique. La deuxième est la conséquence d'une irritation persistante, portant sur un nerf sensitif et particulièrement sur le trijumeau : c'est un tic réflexe. Enfin, la troisième variété, qui constitue le tic essentiel, se produit généralement chez des individus prédisposés par l'hérédité nerveuse et survient soit spontanément, soit à l'occasion d'une cause déterminante, comme l'impression du froid, les émotions morales, la contagion imitative; tantôt il apparaît d'emblée, tantôt il succède à une chorée générale ou à des mouvements choréiformes généralisés.

Le tic essentiel de la face représente une véritable névrose et doit être soigneusement distingué des tics réflexes et symptomatiques : comprendre dans une même description ces trois variétés, c'est établir une confusion regrettable et rééditer l'erreur qui, pendant longtemps, a fait réunir l'épilepsie essentielle et l'épilepsie symptomatique.

Quelle que soit la cause occasionnelle du tic essentiel de la face, on conçoit que sa pathogénie soit extrêmement obscure. Les opinions les plus diverses ont été émises à ce sujet et ont pu être soutenues avec autant de vraisemblance les unes que les autres.

Debrou [1], à qui l'on doit une très bonne description de cette affec-

1. Debrou, *Archives générales de médecine*, 1864, I, p. 641.

tion, admettait l'existence d'un trouble périphérique; les tics seraient pour les nerfs moteurs ce que les névralgies sont pour les nerfs sensitifs. « Si le nerf facial, dit-il, a le privilège d'être le siège du vrai tic, il est probable qu'il le doit à sa disposition anatomique et au long trajet qu'il parcourt dans un canal ostéo-fibreux... La même cause accidentelle, telle qu'un refroidissement, pourra donner lieu, en agissant sur le tronc du nerf facial, tantôt à la paralysie et tantôt au tic, suivant que l'action aura plus ou moins porté sur le tronc nerveux ou son enveloppe. » Cette opinion a été admise et est encore soutenue par la plupart des auteurs français. A l'appui de cette localisation, on a fait remarquer que des tumeurs placées au voisinage du nerf facial, que la tuméfaction des ganglions pré-auriculaires (Romberg), qu'un anévrysme de l'artère vertébrale (Schutze) ont pu déterminer le développement du tic de la face; il en a été de même dans quelques observations d'otite (Rosenthal) ou de carie du rocher (Oppolzer).

On a pu soutenir, avec autant sinon plus de vraisemblance, que le tic essentiel de la face reconnaissait pour cause un trouble des centres nerveux; où l'embarras commence, c'est lorsqu'il faut préciser la région atteinte. Les uns ont incriminé le bulbe, où existent les noyaux d'origine du facial; d'autres, s'appuyant sur les expériences de Nothnagel, ont pensé à un trouble de la protubérance; mais la plupart des auteurs allemands tendent à localiser plus haut le point de départ du tic facial : « ils ont été conduits à supposer qu'une partie des crampes faciales cloniques, *idiopathiques*, devait être rattachée à une affection, probablement impalpable, des circonvolutions cérébrales, dans le voisinage de ce qu'on appelle le centre facial » (Erb)[1].

Si l'on veut raisonner par analogie, comme on l'a fait pour la localisation périphérique, on peut invoquer les faits où l'on a vu des lésions méningées ou cérébrales déterminer dans la face des mouvements spasmodiques. Debrou rapporte un cas de ce genre; à l'autopsie, on trouva un caillot gros comme une noisette et siégeant près de la scissure médiane, au niveau de l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs de l'hémisphère gauche; l'auteur rapproche ce fait des paralysies faciales qu'on observe également dans l'hémorrhagie et admet que le spasme tient à une irritation développée autour du caillot. La plupart des auteurs citent encore une observation de M. Féré[2] où le tic facial survint à la suite d'une

1. Erb, *Electrothérapie* (trad. française), p. 502.
2. Féré, *Archives de physiologie*, 1876, p. 267.

chute sur le pariétal droit; mais l'absence d'autopsie empêche de tirer de ce cas une conclusion légitime au point de vue qui nous occupe.

D'ailleurs tous les faits qu'on pourrait rassembler n'auront jamais qu'une valeur relative; il est bien certain qu'une irritation portant sur un point du trajet du facial pourra provoquer des mouvements dans les muscles innervés; que la lésion soit méningée, cérébrale, bulbaire ou périphérique, le résultat sera le même et toutes les autopsies de spasmes symptomatiques ne suffiront jamais à éclairer la pathogénie du tic essentiel; pas plus que les autopsies d'épilepsie jacksonnienne ne permettent de déduire le point de départ de l'épilepsie vraie. La difficulté est la même pour toutes les névroses.

Malgré les progrès de l'expérimentation, il est impossible de produire, chez les animaux, un tic de la face; tout ce qu'on peut faire, c'est de déterminer des mouvements spasmodiques en excitant un point du facial, depuis son origine corticale jusqu'à sa sortie du crâne; une telle expérience n'a évidemment pas plus de signification que les autopsies de spasmes symptomatiques.

Mais, si on ne peut provoquer de maladies nerveuses, on peut profiter des cas développés spontanément; on sait en effet que les névroses ne sont pas absolument rares chez les animaux; on observe assez souvent de l'épilepsie et de la chorée, ou du moins des maladies plus ou moins analogues à ces névroses. Or, nous venons justement d'avoir l'occasion d'étudier une chienne atteinte de tic essentiel de la face, ce qui nous a permis de transporter la question sur le terrain expérimental.

Cette chienne était âgée de sept ans, lorsqu'au mois de septembre 1889 elle fut abandonnée à l'école d'Alfort.

Depuis l'âge de cinq ans, elle était affectée de polypes du vagin qui avaient été enlevés une première fois en 1887, une deuxième et une troisième fois en 1888; comme ils s'étaient encore reproduits, les maîtres de l'animal avaient résolu de s'en débarrasser.

Lorsqu'ils nous l'amenèrent, nous fûmes immédiatement frappés par l'existence, dans le côté droit de la face, de secousses instantanées rappelant exactement celles du tic facial humain.

A chacune de ces secousses, l'oreille est portée en arrière, l'œil se ferme légèrement, la lèvre supérieure se lève et se plisse, la commissure labiale est attirée en arrière, la peau du cou et de l'épaule remonte un peu, l'os hyoïde enfin subit un léger déplacement. Les mouvements prédominants sont ceux de la lèvre supérieure, de la commissure et de l'oreille. La sensibilité est conservée dans toute la zone affectée. On n'observe aucune modification appréciable du

côté de la langue, du voile du palais ou des autres parties du corps.

Les brusques secousses du tic se succèdent avec une fréquence qui varie selon les conditions dans lesquelles la chienne est observée. Lorsqu'elle est tranquille, au repos, l'on compte de 35 à 40 contractions par minute. Lorsqu'elle devient sérieusement attentive, les contractions diminuent d'intensité et de fréquence au point de disparaître complètement pendant quelques instants. Enfin, lorsqu'elle mange ou dort, le tic persiste avec les caractères qu'il offre lorsqu'elle est à l'état de veille.

D'après les renseignements que nous avons pu recueillir, la mère de cette chienne serait morte à dix ans, sans avoir jamais présenté de symptômes de maladie nerveuse. Elle-même, à l'âge de seize mois, aurait eu *la maladie* et ce serait à sa suite que le tic se serait manifesté, persistant ainsi depuis plus de cinq ans, sans s'être modifié d'une façon appréciable. Le tic avait donc débuté bien avant que les polypes du vagin se fussent développés et ne pouvait en aucune façon être considéré comme étant sous leur dépendance.

Nous nous sommes proposé de rechercher chez l'animal dont nous venons de rapporter l'observation, en quelle partie du système nerveux on pouvait localiser le trouble fonctionnel qui entretenait les mouvements anomaux. Nombre d'auteurs admettant aujourd'hui que le tic essentiel de la face a une origine corticale, nous avons décidé tout d'abord d'extirper la portion de l'écorce qui commande les mouvements de la face.

Au préalable nous avons voulu répéter les expériences de Ferrier [1], de façon à pouvoir sans tâtonnements arriver sur la région que nous voulions détruire. Il est inutile de rapporter en détail les recherches préliminaires que nous avons faites et de rappeler une fois encore avec quelle facilité on peut provoquer des mouvements dans telle ou telle partie du corps, suivant qu'on excite tel ou tel point du cerveau. Les résultats que nous avons obtenus ont été tout à fait conformes à ceux qu'a publiés le savant physiologiste anglais et nous ont permis de connaître, pour ainsi dire mathématiquement, la région du cerveau dont la destruction, dans l'hypothèse de l'origine corticale du tic, devait amener la disparition de celui-ci. Nous étions donc en mesure d'opérer sur le chien malade.

Cet animal a été endormi suivant le procédé de M. Dastre (atropomorphine et chloroforme) et nous avons pu constater tout d'abord que le tic persistait pendant le sommeil artificiel. Nous avons alors appliqué une couronne de trépan, incisé la dure-mère de façon à

1. Ferrier, *Les fonctions du cerveau* (Trad. française), p. 233.

mettre le cerveau à nu et, avec une curette, nous avons extirpé la zone motrice du facial; il n'est survenu aucun changement dans le tic. L'opération ayant donné lieu à un écoulement sanguin un peu abondant, nous avons cautérisé au thermo-cautère la région extirpée, sans que le tic se soit modifié. Devant ce résultat négatif, nous nous sommes décidés à détruire peu à peu toute l'écorce de l'hémisphère gauche, ce qui n'a amené aucun changement appréciable.

Cette première partie de l'expérience démontrait avec la plus grande évidence que le tic ne reconnaissait pas pour cause un trouble fonctionnel des circonvolutions. Mais peut-être pouvait-on localiser l'affection dans la capsule interne ou les corps opto-striés; nous avons donc détruit ces parties et nous avons pu constater la même persistance du tic.

Nous avons alors attaqué l'hémisphère droit, sans amener de modification dans les manifestations morbides. Nous avons continué à détruire les centres nerveux et nous avons détaché complètement le cervelet; les symptômes sont restés les mêmes. A ce moment, l'hémorrhagie était assez abondante; pourtant l'animal continuait à respirer régulièrement et le cœur battait avec force.

Nous avons ensuite porté l'instrument vers la protubérance et nous avons observé quelques phénomènes curieux que nous comptons décrire plus amplement dans un autre travail; à plusieurs reprises, l'animal, qui était resté parfaitement calme pendant la destruction des autres parties de l'encéphale, s'est relevé brusquement, s'est agité et a aboyé avec violence et d'une façon persistante; les mêmes phénomènes se sont reproduits trois ou quatre fois.

Le tic n'ayant pas été modifié, nous avons poursuivi la destruction de la protubérance et des parties sous-jacentes. A un moment le tic et la respiration s'arrêtèrent brusquement : on crut l'animal mort, mais, après quelques secondes, la respiration reprit; seulement le tic avait cessé. Malgré les énormes mutilations et la perte de sang que cet animal avait subies, les deux grandes fonctions de la vie continuaient encore; la respiration et la circulation étaient régulières, mais le tic avait complètement disparu.

L'autopsie des centres nerveux nous a permis de déterminer exactement le siège du trouble fonctionnel qui entretenait la maladie. Nous avons constaté que nous avions complètement évidé la boîte cranienne et séparé la région bulbo-protubérantielle des parties supérieures; le mésocéphale était presque totalement détruit; il ne subsistait plus qu'une surface très restreinte de la partie gauche du triangle protubérantiel du quatrième ventricule. Le bulbe était entouré d'un léger épanchement sanguin; les deux noyaux du facial

étaient respectés à gauche; à droite, ils étaient sur la limite de la partie complètement détruite; ils se trouvaient malaxés et infiltrés de sang, ne présentant d'ailleurs aucun indice d'une altération ancienne.

Les résultats obtenus dans notre expérience et les destructions constatées à l'autopsie, démontrent clairement que le tic de la face n'a cessé que lorsque les noyaux de la septième paire ont été atteints. Il n'y a pas à invoquer ici une lésion du nerf lui-même à sa sortie du bulbe; l'autopsie a parfaitement démontré l'intégrité des branches d'origine du facial.

En résumé, ni la destruction du centre cortical du facial, ni la destruction de l'hémisphère gauche tout entier ou des deux hémisphères, ni la destruction de la protubérance n'ont amené de modification dans le tic dont était atteint l'animal sur lequel nous avons expérimenté. Seule la destruction des noyaux bulbaires du facial a déterminé la suppression du tic, alors que la respiration et la circulation continuaient encore. Nous croyons donc pouvoir conclure que, dans le cas que nous avons étudié, le tic de la face reconnaissait pour cause un trouble fonctionnel des noyaux d'origine de la septième paire.

Peut-on, de notre observation, tirer une conclusion qui soit applicable à la pathologie humaine? De ce que, chez un chien, le tic était d'origine bulbaire, peut-on déduire qu'il reconnaît toujours la même origine?

Certes nous ne voudrions pas généraliser hâtivement les résultats que nous avons obtenus, mais il me semble que l'origine bulbaire du tic de la face explique parfaitement tous les symptômes observés dans cette affection, lorsqu'elle ne dépend pas d'une lésion matérielle, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit de tics essentiels ou réflexes. Pour cette dernière variété, c'est cette localisation qui semble la plus admissible; on ne connaît guère de réflexes ayant pour siège les circonvolutions cérébrales. Lorsque le tic survient au cours d'une névralgie trifaciale, l'origine bulbaire est seule soutenable et s'explique facilement par le voisinage des noyaux des cinquième et septième paires. Quant à l'influence de la volonté, elle est en somme passagère : le plus souvent, le malade ne peut arrêter que pour un instant ses mouvements convulsifs; il s'agit alors d'une action inhibitoire exercée par le cerveau sur les centres sous-jacents.

On sait, du reste, que diverses névroses peuvent avoir leur localisation en dehors des hémisphères : M. Chauveau, dont les recherches ont été confirmées par Carville, Legros et Onimus, a montré que la chorée du chien avait une origine médullaire. M. Brown-Séquard

a établi le point de départ bulbaire de l'épilepsie expérimentale. Nous croyons qu'il doit en être de même pour le tic essentiel de la face et nous pensons que l'origine extra-cérébrale de ces diverses névroses est la conception qui, dans la majorité des cas, cadre le mieux avec les phénomènes observés.

Quoi qu'il en soit, notre observation nous semble de nature à éclairer quelque peu le mécanisme des tics « dont l'étude, suivant la remarque de Erb, constitue un des chapitres les plus obscurs de la pathologie du système nerveux ».

BIBLIOGRAPHIE

Étude de psycho-physiologie (*échomatisme*, *zoandrie*, *échokinésie*, *écholalie*), par le Dr **Sigaud**, Lyon, 1890.

Ce travail a eu pour point de départ l'observation suivante :

Une hystérique, avec hérédité mentale, est surprise dans les champs par un énorme serpent qui se dresse tout à coup devant elle. Effrayée, elle tombe sans connaissance. Quand elle a repris ses sens, l'image du serpent continue à l'obséder. Elle croit que les écailles du reptile lui frôlent le cou ou que celui-ci lui siffle dans les oreilles. Au bout d'un mois, elle imite les mouvements du serpent. C'est ainsi qu'on la voit tout à coup prise d'un mouvement de *reptation* : le bassin se projette en avant, la colonne lombaire s'incurve, le torse se renverse en arrière, ainsi que le cou, tandis que la langue est projetée hors de la cavité buccale. Puis elle revient à la position première par une série de mouvements inverses.

C'est là une observation intéressante de *zoandrie* d'origine échokinésique : l'image visuelle du reptile a frappé vivement l'esprit de la malade, s'y est implantée et a fini par s'extérioriser en donnant lieu aux mouvements qui en sont la traduction motrice.

A côté de ces faits d'échokinésie complexe, viennent se ranger les faits d'échokinésie simple : un malade répète malgré lui un mouvement qu'il voit exécuter par une personne de son entourage.

Dans la même catégorie rentrent les faits d'écholalie, de coprolalie, etc. En scrutant l'histoire de ces malades, on retrouve toujours l'excitation initiale, visuelle ou auditive, qui a marqué le début des troubles moteurs.

Le terme générique d'*échomatisme* pourrait servir à désigner ce curieux syndrome, et, grâce aux conquêtes récentes de la psychologie expérimentale, il est possible d'ores et déjà de donner de ces faits une interprétation positive :

Les physiologistes et les psychologues sont aujourd'hui d'accord sur l'existence d'une propriété générale des images mentales, qui est leur tendance à se manifester par des mouvements, à se compléter par des actes. Au fond de tout phénomène psychique se retrouve l'acte réflexe avec ses trois moments constitutifs.

L'analyse du deuxième moment du *réflexe psychique* montre comment, chez un échokinésique, l'image visuelle du mouvement qui doit être imité réveille une autre image, origine et cause du désordre moteur.

Chaque fois que *volontairement* nous exécutons un mouvement, nous en sommes informés de deux façons : d'abord la *perception visuelle* nous fait connaître à chaque instant la position de nos membres ; nous *assistons* à l'exécution du mouvement : d'où formation d'une *image visuelle* de ce mouvement. De plus, des notions sur le mouvement qui s'accomplit nous viennent de la sensibilité générale ; ces impressions de mouvement dérivent probablement des muscles contractés, des ligaments tirés, des articulations comprimées, de la peau tendue et produisent l'*image kinesthétique* du même mouvement. L'image visuelle et l'image kinesthétique sont étroitement associées dans la *perception* comme dans le *souvenir*. D'où il résulte que l'une ne peut être excitée sans réveiller l'autre : si on exécute un mouvement en fermant les yeux, on voit *mentalement* ce mouvement s'accomplir, l'image kinesthétique réveille l'image visuelle. De même, lorsqu'on voit exécuter un mouvement, on a de la tendance à le reproduire ; on prend inconsciemment l'expression de physionomie, triste ou gaie, de son interlocuteur ; on sait combien grande est la *contagion du mouvement*, etc.

Il est maintenant facile de comprendre la succession des actes psychiques qui aboutissent à la genèse de l'échokinésie : un sujet voit exécuter un mouvement ; l'image visuelle de ce mouvement apparaît *prédominante* dans son esprit et réveille l'image motrice à laquelle elle est associée, et finalement cette image motrice entraîne l'exécution du mouvement dont elle est la représentation cérébrale.

Même succession de phénomènes psychiques dans l'écholalie, sauf que l'image kinesthétique est éveillée, non plus par une image visuelle, mais par une image auditive.

Pourquoi cette fatalité du *réflexe psychique* ? C'est qu'on a affaire à des *dégénérés* dont la *dominante psychologique* est l'*automatisme*, état psychique tel, qu'une excitation étant donnée, la réponse motrice se produit fatalement après une élaboration centrale rudimentaire le plus souvent inconsciente.

Une indication thérapeutique découle de la pathogénie : il sera bon, chez un échokinésique, de s'opposer par des moyens mécaniques (Minerve, etc.) à l'exécution des mouvements anormaux. Car, si l'idée produit le mouvement, le mouvement à son tour réveille l'idée, et le malade, abandonné à lui-même, tourne ainsi dans un cercle vicieux qui peut avoir une influence fâcheuse au point de vue de la durée de la maladie. Par contre, il est possible que les mouvements, les attitudes vicieuses, empêchés *mécaniquement*, finissent par s'épuiser parallèlement à l'idée qui leur a donné naissance.

Le fort intéressant travail que nous venons de résumer a été présenté par l'auteur à la Faculté de Lyon comme thèse inaugurale. Nous croyons qu'il intéressera les psychologues et les médecins.

R. L.

Les épilepsies et les épileptiques, par le Dr Ch. **Féré**, médecin de Bicêtre. — 1 vol. avec 12 planches photographiées et 67 figures dans le texte. F. Alcan, éditeur; Paris, 1890.

Le titre de cet ouvrage indique suffisamment que M. Féré n'a pas considéré, ainsi qu'on le faisait autrefois, l'épilepsie comme une névrose essentielle. Il décrit successivement l'épilepsie partielle vulgaire et les différentes variétés de l'épilepsie partielle, les grandes attaques, les équivalents viscéraux des attaques (qu'il appelle paroxysmes sensoriels et viscéraux), les équivalents psychiques; il insiste surtout sur les phénomènes d'épuisement consécutifs aux paroxysmes (phénomènes moteurs, sensitifs, trouble de nutrition, etc.).

M. Féré étudie avec soin les causes de l'épilepsie; il insiste naturellement sur l'importance de la prédisposition. Dans le chapitre du diagnostic, et notamment à l'article simulation je relève le fait intéressant que la simulation de l'épilepsie n'est guère faite par des individus absolument sains et que, dans un certain nombre de cas, l'épilepsie est simulée par des *épileptiques*, qui prennent de véritables attaques à la mise de l'ébranlement produit chez eux par la simulation d'une attaque.

Le traitement est fort longuement traité : M. Féré fait connaître les récents résultats de l'intervention chirurgicale. Vient enfin un chapitre consacré à la médecine légale de l'épilepsie.

Cet ouvrage est des plus remarquables. C'est une monographie importante, la plus importante que nous possédions sur l'épilepsie et qui fait faire un pas à la connaissance de cette maladie.

Traité d'hygiène publique et privée, par le prof. **J. Rosenthal** (d'Erlangen), traduit et annoté par le Dr **Lavrand**, avec 109 fig. Bruxelles, Manceaux, 1890.

Le prof. Rosenthal est bien connu comme physiologiste. Chargé d'un cours d'hygiène, il a naturellement donné à ses leçons un caractère nettement scientifique; aussi le livre qu'a traduit M. Lavrand doit-il être regardé comme un bon manuel où l'hygiène est exposée au point de vue moderne.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS.